WI.512
P232

NOUVELLES

N°. 35.

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES

SUR

LES CAUSES DE LA CIRCULATION VEINEUSE;

THÈSE

Présentée et soutenue à la Faculté de Médecine de Paris, le 27 février 1830, pour obtenir le grade de Docteur en médecine;

PAR J.-F. COUDRET, de Verteillac,

Département de la Dordogne;

Ancien Élève interne des hôpitaux et hospices civils de Paris.

Quod vidi, scripsi.

A PARIS,

DE L'IMPRIMERIE DE DIDOT LE JEUNE,

Imprimeur de la Faculté de médecine, rue des Maçons-Sorbonne, n°. 13.

1830.

27556

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. LANDRÉ-BEAUVAIS, Doyen.	Messieurs
Anatomie	CRUVEILHIER.
Physiologie	DUMÉRIL.
Chimie médicale	ORFILA.
Physique médicale	PELLETAN fils.
Histoire naturelle médicale	CLARION.
Pharmacologie	GUILBERT.
Hygiène	ANDRAL.
Pathologie chirurgicale	MARJOLIN. ROUX.
Pathologie médicale	FIZEAU. FOUQUIER.
Opérations et appareils	RICHERAND.
Thérapeutique et matière médicale	ALIBERT.
Médecine légale	ADELON.
Accouchemens, maladies des femmes en couches et des enfans nouveau-nés	DESORMEAUX.
Clinique médicale	CAYOL, *Suppléant.* CHOMEL, *Examinateur.* LANDRÉ-BEAUVAIS. RÉCAMIER, *Président.*
Clinique chirurgicale	BOUGON, *Examinateur.* BOYER, *Examinateur.* DUBOIS. DUPUYTREN.
Clinique d'accouchemens	DENEUX.

Professeurs honoraires.

MM. DE JUSSIEU, DES GENETTES, DEYEUX, LALLEMENT, LEROUX, VAUQUELIN.

Agrégés en exercice.

Messieurs	Messieurs
Baudelocque.	Dubled, *Suppléant.*
Bayle.	Dubois.
Berard.	Gerdy.
Blandin.	Gibert.
Bouillaud.	Hatin.
Bouvier.	Lisfranc.
Briquet.	Martin Solon.
Brongniart.	Piorry.
Cloquet.	Rochoux.
Cottereau.	Sandras.
Dance, *Examinateur.*	Trousseau.
Devergie, *Examinateur.*	Velpeau.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AUX MÂNES

DU MEILLEUR DES PÈRES,

DE LA PLUS TENDRE DES MÈRES.

O vous, qu'un sort cruel ravit à ma jeunesse,
Amis infortunés, que je sens de douleurs
De ne pouvoir payer tant de soins, de tendresse
Que par un vain tribut de regrets et de pleurs !

VOTRE INCONSOLABLE FILS

J.-F. COUDRET.

A MONSIEUR LADOIRE,

Mon oncle bien aimé, qui eut toujours pour moi les soins et les bontés d'un père.

Gage de mon respectueux et invariable attachement.

J.-F. COUDRET

A MONSIEUR RÉCAMIER,

Médecin de l'Hôtel-Dieu de Paris; Chevalier de l'ordre royal de la Légion-d'Honneur; Professeur de médecine au Collége royal de France; Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris; Membre de l'Académie royale de médecine, etc.

En qui la jeunesse studieuse trouva toujours un ami fidèle, l'humanité un protecteur zélé, et la science un de ses investigateurs les plus infatigables et les plus féconds.

Humble tribut de ma sincère et légitime reconnaissance.

J.-F. COUDRET.

A MONSIEUR SÉGALAS,

Docteur et Agrégé libre de la Faculté de médecine de Paris; Professeur de physiologie et de pathologie; Membre de l'Académie royale de médecine, etc.,

MON PREMIER GUIDE DANS LA CARRIÈRE DE LA MÉDECINE.

Faible retour de ce que je dois à son amitié, à ses conseils, ainsi qu'à ses précieuses leçons de physiologie expérimentale et de pathologie.

J.-F. COUDRET.

NOUVELLES

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES

SUR

LES CAUSES DE LA CIRCULATION VEINEUSE.

Élève des hôpitaux de Paris, disciple et admirateur zélé de tant de savans professeurs, dont les talens et l'heureuse activité font chaque jour de ces asiles une si précieuse ressource pour la science et pour l'humanité, nous n'avons eu en vue, dans les recherches auxquelles nous nous sommes livré à l'égard de la circulation veineuse, que d'essayer de mettre de bonne heure à profit les utiles leçons puisées dans l'expérience ou dans les cours de nos maîtres. Guidé par leurs conseils, fidèle à une méthode qui, entre leurs mains, a été si profitable aux sciences, nous n'avons fait que payer à leur sagesse un juste tribut d'hommage et de confiance en suivant pas à pas, dans nos recherches, la marche que leurs exemples et leurs succès nous avaient tracée.

Ainsi, pour être conséquent avec nous-même, et procéder dans cette dissertation d'une manière méthodique et lumineuse, nous com-

mencerons d'abord par exposer rapidement les principaux faits qui doivent servir de justification et de base à nos idées sur le mécanisme et les causes de la circulation veineuse; ensuite, nous tâcherons de démontrer qu'aucune des théories déjà conçues sur le mécanisme d'une aussi importante fonction ne peut convenablement rendre compte de ces faits; nous développerons enfin, aussi clairement que possible, les données de la théorie nouvelle que ces même faits nous ont forcé d'adopter, ainsi que les utiles applications qu'on peut en faire, soit dans quelques cas embarrassans de saignées veineuses, soit dans le diagnostic des lésions traumatiques des artères ou des veines.

Ire. OBSERVATION.

Un individu, âgé de vingt-six ans, cocher de fiacre, d'une taille moyenne, d'une constitution vigoureuse, d'un tempérament sanguin, et jouissant habituellement d'une excellente santé, ayant été exposé à la pluie une grande partie de la journée du 15 novembre 1825, est pris le soir même d'une violente courbature, d'une céphalalgie considérable, et d'un frisson auquel succèdent assez promptement une vive chaleur et une transpiration copieuse. Le lendemain, il entre à l'Hôtel-Dieu dans l'état suivant : persistance de la céphalalgie et de la courbature; chaleur vive et sèche de la peau, face animée, conjonctives injectées, soif vive, inappétence, langue humide et peu différente de son état naturel, ventre souple et indolent, constipation, urines rouges et peu abondantes; poitrine partout sonore, et point de toux; bruit respiratoire pur; impulsions du cœur vives, brusques, et senties dans l'étendue de la paume de la main à la région précordiale, mais sans aucun bruit étranger à l'état normal; pouls plein, dur, vif, parfaitement en rapport avec les caractères fournis par le cœur, et donnant de soixante-quinze à soixante-dix-huit pulsations par minute. Cet état, dans lequel il eût été certainement très-difficile de démontrer une lésion essentiellement locale, et que, dans ces derniers temps, M. le professeur *Récamier* a ingénieusement ca-

ractérisé du nom de *fièvre biosique* (1), indiquait évidemment l'urgence de la saignée. Cette opération, prescrite par M. *Petit*, dans le service duquel le malade avait été placé, fut pratiquée par nous, et elle présenta à notre observation les particularités suivantes :

1°. La veine ouverte était la médiane céphalique dans la partie moyenne de son trajet, c'est-à-dire dans un point où jamais, à moins d'une anomalie extrêmement rare, elle n'est en rapport avec aucune branche artérielle importante;

2°. Le sang qui sortait de cette veine était rutilant, formait une arcade fort allongée, était évidemment saccadé, et en un mot se comportait en tout exactement comme un jet de sang artériel.

Ces dernières circonstances nous causèrent beaucoup de surprise et d'effroi; elles nous firent craindre d'avoir ouvert quelque artère importante, peut-être la branche radiale de l'artère brachiale, bifurquée très-haut. Ce qui vint corroborer encore cette crainte, c'est que les saccades de ce jet de sang, comptées durant une minute, étaient exactement en même nombre que les pulsations du pouls.

Cependant, malgré une exploration extrêmement attentive et minutieuse de la partie antérieure et externe du bras, ainsi que du trajet de la veine médiane céphalique, nous ne pûmes découvrir dans aucun de ces points aucune trace de pulsation artérielle. Nous fûmes alors un peu rassuré, quoique toujours aussi embarrassé sur la véritable cause de ce phénomène. Alors nous levâmes la ligature placée au-dessus du coude, bien convaincu que si le sang venait réellement d'une artère, il sortirait alors avec plus de force et de rapidité, ce qui, du reste, n'eut point lieu. De plus, nous pouvions à volonté arrêter le sang, ou du moins en rendre la sortie beaucoup moins facile, en étreignant l'avant bras au-dessous de l'ouverture de la veine médiane céphalique, ou en appliquant simplement nos doigts sur les différentes veines cutanées auxquelles elle sert en quelque sorte de confluent. Or, on

(1) Recherches sur le traitement du cancer, sur les forces et la dynamétrie vitales, sur l'inflammation et l'état fébrile.

sait parfaitement que ce procédé, au lieu d'empêcher la sortie du sang artériel, eût été au contraire directement propre à en rendre l'effusion plus rapide.

Mais un dernier phénomène qui, plus que tout les précédens, vint nous surprendre et dissiper pourtant la crainte que nous avions d'abord conçue, c'est l'opposition constante et régulière qu'il nous fut bientôt facile de remarquer entre les contractions du cœur et les saccades du jet sanguin, ce qui faisait par conséquent qu'il existait l'isochronisme le plus exact entre ces mêmes saccades et la contraction forte et subite des vaisseaux artériels, en sorte qu'il était évident pour nous que la cause directe de ce mouvement, quelle qu'elle fût d'ailleurs, ne pouvait être la même que celle qui déterminait les pulsations du pouls et la circulation du sang dans les artères (1).

IIe. OBSERVATION.

Un jeune homme, âgé de vingt et un ans, journalier, d'une taille un peu au-dessous de la moyenne, d'une santé habituellement robuste, et ayant la poitrine large, les membres musculeux gros et courts, enfin présentant de la manière la plus marquée tous les attributs qui caractérisent le tempérament sanguin, par suite d'une chute sur la tête, depuis quelques années était sujet à des attaques périodiques épileptiformes, et on l'avait envoyé à Bicêtre pour y subir un traitement méthodique. Alors attaché comme élève interne à la division des épileptiques, j'eus occasion, le lendemain d'un accès survenu à ce jeune homme, de lui pratiquer une forte saignée du bras. Cette opération, que réclamait impérieusement la force d'impulsion du cœur, la plénitude et la tension du pouls, fut faite à la médiane céphalique, non loin de sa jonction avec la veine céphalique elle-même. Le jet de sang

(1) Le sujet dont il est ici question, de nouveau saigné après la disparition complète de l'état fébrile, présenta exactement les mêmes phénomènes, quoique pourtant d'une manière moins prononcée.

qui en résulta, quoique un peu moins rutilant que dans le cas précédent, offrait néanmoins des saccades presque aussi évidentes et aussi faciles à compter. Déjà accoutumé à l'observation de ce phénomène, et assuré, par une exploration attentive, qu'aucune artère importante n'était en rapport avec la veine ouverte, nous restâmes cette fois à l'abri de toute espèce de crainte. Enfin, nous vérifiâmes encore dans cette circonstance ce que nous avions déjà plusieurs fois remarqué, et qu'il nous importait le plus de constater de nouveau, c'est-à-dire que les saccades veineuses alternaient régulièrement avec les contractions du cœur, et correspondaient au contraire avec exactitude aux dépressions du pouls, ou, ce qui est la même chose, au retour brusque et rapide des artères sur elles-mêmes.

III^e. OBSERVATION.

Un homme, âgé de trente-six ans, d'une constitution robuste et d'un tempérament sanguin athlétique, avait constamment joui d'une assez bonne santé, malgré les fréquens excès de table, et surtout de boissons alcoholiques et de café auxquels il s'était toujours adonné. S'étant beaucoup plus livré au plaisir qu'à l'étude, il avait de bonne heure épuisé ses ressources et s'était préparé d'affreuses privations pour l'avenir. Pour mieux échapper aux regrets et aux chagrins qui vinrent bientôt le tourmenter, bien loin de devenir plus sage, depuis quelque temps il recherchait au contraire les excès avec un nouveau redoublement d'ardeur et d'imprévoyance, lorsque enfin, saturé en quelque sorte de stimulations et d'ennuis, il fut pris tout à coup d'une violente congestion cérébrale. Alors appelé près de lui pour lui donner des soins, je lui trouvai le pouls plein, dur, tendu et d'une fréquence modérée. Le cœur, exploré à l'aide du stéthoscope, donnait une impulsion brusque, forte et bien sentie. Plusieurs saignées faites à M. L*** furent suivies d'un prompt rétablissement. Les veines radiale cutanée, médiane céphalique et cubitale cutanée furent successivement ouvertes, et toutes présentèrent, à un degré plus ou moins marqué, les mêmes

phénomènes que déjà nous avions eu occasion d'observer, non-seulement dans les deux sujets précédens, mais encore dans un assez grand nombre d'autres, dont la circonscription de ce travail ne nous permet pas de donner ici le détail.

Ainsi, en résumant rapidement les faits sur lesquels nous venons d'appeler l'attention des observateurs, nous sommes naturellement amené à conclure que presque chaque fois où l'on pratiquera la saignée chez un sujet jeune, sanguin, vigoureux, trapu, portant un cœur développé, d'une force d'impulsion notable, et sans aucun obstacle à ses ouvertures ventriculo-artérielles, ayant un pouls plein, brusque, difficile à déprimer, des veines tendues, pleines et peu volumineuses, et joignant enfin à de telles conditions un léger mouvement de fièvre inflammatoire ou biosique, l'on peut être presque assuré de rencontrer les phénomèmes suivans, surtout si l'ouverture de la veine est étroite, directe et rapprochée du cœur : sang d'un rouge plus ou moins vif; arcade allongée; jet rapide et saccadé; saccades plus ou moins distinctes et faciles à compter, d'un nombre égal dans un temps donné aux pulsations du pouls, coïncidant enfin avec les contractions des artères, et alternant par conséquent avec celle du cœur.

Impossibilité de rendre parfaitement raison de tous les phénomènes dont nous venons de parler par les seules théories imaginées jusqu'à ce jour sur les causes de la circulation du sang veineux. Tout mouvement, soit dans un corps solide, soit dans un corps liquide ou gazeux, suppose nécessairement l'existence d'une puissance évidente ou cachée qui a agi sur ce corps, soit pour l'attirer, soit, au contraire, pour le repousser : ce principe, qui est vrai d'une manière générale, est surtout incontestable à l'égard de la circulation du sang; aussi la plupart des physiologistes qui ont constamment compris cette vérité ont-ils constamment fait des efforts pour découvrir dans l'économie l'agent principal, ou plutôt les différens agens sous l'influence desquels le sang parcourait, d'une manière plus ou moins rapide et ré-

gulière, le vaste cercle dans lequel il était perpétuellement en mouvement.

Toutefois, depuis l'immortelle découverte de *Harvey*, la cause de la circulation du sang artériel, aussi clairement démontrée que facilement comprise de tous les physiologistes, n'a pu devenir désormais pour eux l'objet d'aucune contestation durable; mais celle du sang veineux n'ayant jamais été ni aussi bien expliquée, ni aussi facile à connaître, a dû conséquemment leur fournir dans tous les temps une riche matière de contradictions et de théories diverses. De ces théories il en est principalement trois qui les partagent encore aujourd'hui. Nous n'examinerons dans ce moment que celles-là; et nous verrons bientôt si par elles nous pouvons facilement rendre raison de ce que nous avons observé, ou si, forcé, malgré nous, de renoncer à ces théories à cause de leur insuffisance, nous devrons à regret recourir à d'autres doctrines pour donner une complète solution du problème de la circulation veineuse.

Parmi les causes qui, soit par attraction, soit par impulsion *a tergo*, font successivement marcher le sang à travers mille obstacles du côté gauche du cœur au côté droit, et du côté droit au côté gauche, quelle est celle, ou quelles sont celles qui peuvent déterminer les saccades que nous avons eu occasion d'observer dans quelque cas de saignées veineuses? La cause, quelle qu'elle soit, qui quelquefois détermine ce phénomène, ne serait-elle pas peut-être absolument la même que celle qui, dans un moindre degré d'activité, entretient continuellement la circulation du sang veineux, sans que pourtant elle soit toujours assez puissante pour produire les saccades dont le sang noir est quelquefois animé en sortant d'une veine étroitement ouverte?

Déjà depuis long-temps l'observation nous a appris que, dans l'économie, les phénomènes les plus extraordinaires et les plus bizarres ne sont souvent que de simples exagérations ou de moindres développemens de phénomènes habituels et ordinaires; ainsi la douleur n'est que l'exagération de la sensibilité, les hydropisies simples des sécrétions excessives de fluides qui s'exhalent habituellement à la

surface de certaines membranes, l'hypertrophie un accroissement de nutrition, l'atrophie une diminution plus ou moins grande dans son activité normale. Ainsi, d'après une multitude de faits positifs et de données certaines, nous sommes en droit de croire que le phénomène relatif aux saccades du sang veineux ne doit être lui-même que l'exagération d'un phénomène habituel, mais ordinairement plus obscur, et dont la cause n'est point changée pour être devenue tout à coup plus puissante et, par suite, capable de produire un effet plus marqué.

Mais si nous parvenions à découvrir la véritable cause de ce phénomène, qui est évidemment le résultat d'une impulsion quelconque, ne serait-il pas possible que nous eussions en même temps découvert la véritable cause, ou du moins la cause très-probable de la circulation du sang veineux lui-même.

Toutefois, avant de donner une nouvelle théorie sur la circulation veineuse, demandons d'abord aux anciennes et à celles qui sont le plus généralement reçues l'explication physiologique des saccades dont nous avons parlé plus haut, et voyons si elles peuvent facilement en rendre compte.

D'abord *Harvey* pensait que les impulsions successives imprimées par le cœur au sang, sur lequel il agissait, devait suffire pour faire parcourir à ce fluide vivant, à cette chair coulante de *Bordeu*, toute l'étendue du cercle circulatoire. Cette supposition si naturelle, cette théorie si simple et en apparence si vraie, fut cependant presque complètement renversée par l'influence du vitalisme de *Bichat*, ainsi que par la théorie encore plus ingénieuse et plus complète de M. le professeur *Récamier*. Enfin l'on ne s'occupait presque plus que des idées de *Bichat* et de M. *Récamier*, lorsque tout à coup M. *Magendie*, épousant avec chaleur le parti de *Harvey*, sur le point d'être tout à fait abandonné, vint lui prêter l'influence de son nom et l'autorité de ses nombreuses expériences.

Toutefois, aucun de ces célèbres observateurs n'ayant tenu compte

du mouvement saccadé dont le sang veineux est quelquefois animé, n'avait pu apprécier la valeur de ce phénomène, ni saisir le rapport qu'il pouvait avoir avec les causes de la circulation veineuse.

Supposons un instant, avec *Harvey* et M. *Magendie*, que le cœur a une influence directe sur la circulation du sang veineux; mais s'il en est ainsi, comment se fait-il que le sang, qui sort saccadé d'une veine ouverte, au lieu d'éprouver un allongement au moment de la contraction du cœur, éprouve, au contraire, un retrait manifeste? Il est donc évident que, dans ce cas, l'agent d'impulsion, quel qu'il soit, dont le mouvement saccadé du jet sanguin est l'effet, ne peut être le cœur; donc la théorie de *Harvey* doit être fausse, donc les expériences par lesquelles M. *Magendie* a cherché à l'appuyer ne sont nullement concluantes.

La contractilité organique insensible, dont parle l'ingénieux *Bichat*, serait-elle plus propre à rendre raison des faits? Mais cette action, qui d'après ceux mêmes qui l'admettent, est tout à fait indépendante de celle du cœur, s'exerce d'une manière générale, latente, irrégulière, continue, et devrait être évidemment plus ou moins active, suivant les différens organes où on la considère; comment donc une action de cette nature, uniquement propre à produire un mouvement uniformément continu, pourrait-elle nous servir à expliquer un mouvement qui est, au contraire, interrompu et régulièrement saccadé? La théorie de *Bichat*, toute séduisante qu'elle est, est donc insuffisante et inadmissible dans ce cas.

Une troisième théorie, bien plus ingénieuse encore que les deux précédentes, et sans contredit bien plus capable qu'elles d'expliquer *à priori* la plupart des phénomènes qui se rattachent à la circulation du sang veineux, c'est celle que M. le professeur *Récamier* enseigne déjà depuis plus de vingt ans, dans ses leçons de physiologie et de pathologie cliniques. La théorie de ce professeur, si connu par la fécondité de son imagination, semblait avoir complètement résolu la question, et ne plus rien laiser à désirer à cet égard. Suivant lui,

la contractilité organique insensible, ou le mouvement péristaltique universel et latent du système capillaire, joint à l'influence attractive des dilatations de la poitrine et du cœur, serait la principale cause de la progression du sang veineux de même que des absorptions.

Cependant, quelque spécieuse que soit cette opinion, et quelque fondée quelle puisse d'abord paraître à l'esprit, nous éprouvons le regret de ne pouvoir l'admettre, attendu qu'ainsi que nous pourrons facilement le démontrer bientôt elle est elle-même en opposition directe avec les faits observés. Nous n'insisterons point de nouveau sur la première partie de cette théorie, puisque ce que nous avons dit à l'égard de celle de *Bichat* conserve toute sa force contre celle-ci, et lui est parfaitement applicable. Quand à la seconde partie, suivant laquelle les dilatations de la poitrine et du cœur feraient à l'égard du sang veineux l'office d'une pompe aspirante, nous répondrons que nous serions encore en contradiction avec les faits en l'admettant. En effet, si l'on veut bien se le rappeler, dans les cas que nous avons cités, nous avons dit que l'allongement du jet sanguin correspondait exactement à la dilatation du cœur, et par conséquent n'avait aucun rapport constant avec celle de la poitrine; or, si cette dilatation avait une influence réelle sur la circulation du sang veineux et qu'elle attirât véritablement ce fluide vers le cœur, comme le ferait une pompe aspirante, comment se fait-il qu'au lieu d'éprouver une rétraction sensible par son effet, l'arcade sanguine se trouve au contraire dans ce moment manifestement allongée, et le sang qui la forme évidemment projeté plus loin? Cependant l'on sait clairement que l'action d'un piston ascendant dans une pompe aspirante, loin de projeter hors du corps de pompe le liquide sur lequel il agit, l'y appèle au contraire avec une grande activité; donc nous sommes forcé de conclure, ou bien que nous avons mal observé et que nous sommes dans l'erreur, ou bien que cette troisième théorie, quelque séduisante qu'elle puisse nous paraître, est elle-même contredite par l'observation, et par conséquent aussi inadmissible que les précédentes.

Il serait tout à fait superflu de parler ici de l'opinion de M. *Barry* (1) puisque cette opinion, toute entière renfermée dans la dernière moitié de celle de M. le professeur *Récamier*, ne pourrait être que l'objet des mêmes remarques et des mêmes inductions que celle de ce célèbre professeur.

Telles étaient les observations critiques et à la fois pleines de réserve, d'indépendance et de bonne foi que nous avions à faire à l'égard des opinions des physiologistes les plus célèbres, lesquels semblent pour la plupart avoir voulu en quelque sorte plutôt deviner *à priori* que saisir lentement et à l'aide de l'observation le mécanisme secret de la circulation veineuse.

Théorie de la circulation du sang veineux, basée sur les faits. Dans l'exposition des idées qui nous sont propres touchant le mécanisme de la circulation du sang veineux, nous n'avons l'intention de considérer cette fonction que sous le rapport de ce qu'elle a d'essentiellement mécanique. Nous chercherons donc dans l'organisme un agent ou un système d'agens d'impulsion agissant sur le sang veineux, comme nous en avons trouvé qui agissaient sur le sang artériel. Et certes, quand on considère le nombre des résistances que le sang noir a à vaincre pour revenir, souvent contre son propre poids, des extrémités au cœur, il est difficile de ne pas supposer que la nature avait ménagé dans l'économie des moyens suffisans d'impulsion pour soutenir ce sang dans sa marche, comme elle en avait créé pour soutenir le sang artériel dans la sienne.

Rappelons ici sommairement les phénomènes qui nous ont le plus particulièrement frappé dans les trois cas cités au commencement de cette dissertation; car ce sont ces mêmes phénomènes qui doivent principalement servir de base à nos recherches :

1°. Ouverture de la veine médiane céphalique fournissant un jet de sang presque aussi allongé, aussi rutilant et aussi distinctement saccadé que celle d'une petite artère ;

(1) Nous ne prétendons point dire ici que M. *Barry* ait réellement copié les idées de M. *Récamier;* mais ce qu'il y a de certain, c'est que M. *Récamier* en avait parlé bien long-temps avant lui.

2°. Même nombre de saccades veineuses, dans un temps donné, que de pulsations artérielles;

3°. Antagonisme régulier et constant entre les saccades veineuses et les pulsations artérielles;

Nous devons encore rappeler ici qu'aucun des individus qui nous ont fourni ces particularités à observer ne présentait dans le système sanguin d'altération organique sensible, seulement une force et une activité marquées, mais normales de ce système.

Ainsi, puisque le sang veineux est susceptible en sortant d'une veine ouverte d'éprouver des mouvemens saccadés et réguliers, il est évident qu'il doit y avoir dans l'un des points du torrent circulatoire un agent d'impulsion quelconque, dont les contractions alternatives et régulières déterminent ces mouvemens. Le cœur serait-il cet agent moteur? Non, sans doute, car il ne pourrait l'être directement que par l'effet de ses contractions ou de ses dilatations; or, les saccades alternent constamment avec ses contractions, qui par conséquent ne peuvent en être la cause; et ses dilatations, avec lesquelles coïncident les saccades veineuses, loin de pouvoir les déterminer, seraient au contraire directement propres à les empêcher d'avoir lieu, comme nous l'avons démontré plus haut. Mais si ni les contractions ni les dilatations du cœur ne peuvent être considérées comme la cause directe du prénomène qui nous occupe, nous ne pouvons évidemment espérer d'en trouver la raison plausible que dans la contraction simultanée de tout le système artériel, ou le mouvement péristaltique latent, dont on suppose les vaisseaux capillaires animés. Il ne s'agit donc plus que de savoir maintenant laquelle de ces deux actions physiologiques est la cause que nous cherchons. Mais nous avons déjà démontré jusqu'à l'évidence que la contraction organique insensible, comme cause principale des saccades veineuses précitées, était absolument inadmissible, donc l'impulsion imprimée au sang par les contractions artérielles est la seule supposition qui nous reste maintenant à faire pour rendre raison de ce phénomène.

Voilà donc à quelle conséquence nous sommes successivement arrivé par voie d'exclusion. Toutefois existe-t-il entre les contractions

artérielles et la production des saccades veineuses une correspondance telle, que l'on puisse regarder nécessairement l'un de ces deux phénomènes comme cause et l'autre comme effet ? Oui, sans doute, cette correspondance existe parfaitement; car nous avons constamment remarqué, mais plus distinctement dans les trois cas cités plus haut que dans la plupart des autres, que les saccades veineuses étaient exactement isochrones aux contractions des artères, ou, si l'on veut, aux intervalles de leurs pulsations.

Mais, nous dira-t-on, comment concevoir que les contractions artérielles puissent, à travers le réseau capillaire, qui doit singulièrement amortir leur effet, faire sentir leur impulsion au sang veineux jusque dans des troncs un peu considérables ? et si cela est pourtant exact, comment peut-on désormais croire à cette loi d'hydrodinamique, qui nous apprend que le mouvement d'un liquide est constamment ralenti, en raison des frottemens qu'il éprouve, et de la dilatation progressive des canaux qu'il parcourt, sous l'influence d'une impulsion donnée, et qu'enfin, quoique cette impulsion soit intermittente, son mouvement finit par être uniformément continu, si le canal a beaucoup de longueur et vient à subir un grand nombre de divisions successives?

Nous répondrons d'abord, à l'égard de cette seconde objection, qu'il n'y a qu'une analogie extrêmement imparfaite entre des tuyaux mécaniques, où les frottemens sont très-grands, tandis que l'élasticité y est presque nulle, et des canaux vivans, où les frottemens sont au contraire presque nuls, et l'élasticité extrêmement active, en sorte que la loi du mouvement des liquides doit nécessairement subir d'importantes modifications dans des conduits aussi différens.

Quant à la première objection, il est, je crois, très-facile de démontrer combien elle est peu fondée. En effet, qu'y a-t-il en anatomie de plus clairement démontré que la communication des artères et des veines, quel que soit, du reste, le mode de cette communication? S'il est donc certain que l'on puisse, même après la mort, faire passer des artères dans les veines, et *vice versâ*, des liquides assuré-

ment bien moins déliés que le sang, comment pourrait-on répugner à croire que, durant la vie, les agens les plus puissans de l'économie opèrent ce que l'on peut opérer sur le cadavre, même avec des instrumens grossiers? Sans doute, si nous admettions que la progression du sang veineux fût due à la seule infleuence, à l'influence directe des impulsions du cœur, l'on pourrait, malgré l'autorité de *Harvey* et les expériences de M. *Margendie*, ne point croire à cette opinion, puisque l'influence du cœur ne peut s'exercer sur les artères qu'en raison de la quantité de sang qu'il leur envoie, et puisqu'en outre ce sang se trouvant tout entier employé à opérer la dilatation de leurs parois, ne peut évidemment porter une impulsion sensible au-delà de leurs derniéres ramifications. Mais nous avons au contraire dit, appuyé sur ces expériences naturelles, que c'était sous l'influence directe des contractions artérielles, et non de celles du cœur, que le sang traversait les vaisseaux capillaires et était poussé jusque dans les veines : par conséquent une telle objection serait absolument sans fondement, et ne pourrait s'appuyer aucun sur fait positif.

CONCLUSIONS.

D'après l'ensemble des faits que nous avons cités au commencement de ce mémoire, d'après l'examen critique et la discussion détaillée dans lesquels nous venons d'entrer à l'égard des principales opinions émises sur le mécanisme de la circulation *veineuse*, nous sommes, je crois, rigoureusement en droit de conclure maintenant que la contraction universelle et simultanée des artères sur le sang qui vient les dilater à chaque contraction du cœur, est la cause principale, la cause directe d'abord du passage, puis de la circulation de ce fluide dans les veines.

Telle donc doit être, d'après ces données, la véritable théorie de la circulation du sang artériel et du sang veineux : dans chaque systole, le cœur pousse avec plus ou moins de force et de rapidité tout ou presque tout le sang qu'il contient, d'une part dans le système

artériel aortique, de l'autre dans le système artériel pulmonaire. Les artères, on le sait, dans leur état sain, sont très-élastiques et vont en augmentant de capacité générale à mesure qu'elles s'éloignent du cœur, et que leurs divisions se multiplient. Il en résulte donc ces deux conséquences : 1°. qu'elles se laissent plus ou moins dilater par la colonne de sang qu'elles reçoivent alors ; 2°. que cette petite quantité de sang, suffisante pour les dilater, mais insuffisante pour déplacer au-delà d'une certaine distance le sang qu'elles contiennent déjà, doit être entièrement absorbée par leur accroissement momentané de capacité, et doit devenir ainsi absolument incapable de porter un mouvement d'impulsion quelconque au-delà de leurs extrémités capillaires. Après ce premier temps, et pendant que les ventricules du cœur se dilatent de nouveau, tout le système artériel entre en action à son tour pour suppléer à l'action épuisée du cœur. Toutes les artères reviennent simultanément sur elles-mêmes, depuis l'aorte jusqu'à leurs dernières subdivisions capillaires, et se resserrent avec une promptitude et une énergie proportionnées à leur élasticité propre et au degré de dilatation qu'elles ont subi (1). Par suite de cette action générale, le sang artériel, partout comprimé avec plus ou moins de force, et ne trouvant de passage libre que du côté des veines, arrive enfin avec plus ou moins de lenteur dans ces vaisseaux efférens, après avoir subi dans les différens réseaux capil-

---

(1) L'impulsion produite par cette contraction des artères doit être bien plus fortement sentie dans les veines mésaraïques que dans les autres veines du corps, d'abord à cause du volume des artères mésentériques, de leurs nombreuses et faciles communications, ensuite à cause du jeu plus facile de leur élasticité dans une cavité où elles sont peu gênées par les autres organes, et enfin à cause de la laxité des vaisseaux capillaires mésentéro-intestinaux, où la circulation du sang doit être certainement beaucoup plus facile que dans tous les autres capillaires du corps. L'on conçoit donc aisément combien ces conditions sont propres à expliquer la circulation du sang veineux dans le tissu du foie.

laires de l'économie les divers changemens de nature et d'aspect qui le transforment en sang veineux.

Toutefois dans les cas les plus ordinaires, dans les cas où les tissus vivans ne jouissent que d'une force et d'une énergie modérées, où le sang, poussé dans les artères avec un degré moyen de vitesse et d'activité, les dilate, mais sans secousse et sans violence, ou enfin les artères elles-mêmes, ne se resserrant que peu à peu, poussent insensiblement le sang dans les capillaires et les ramuscules veineux; dans ces cas, dis-je, qui sont certainement les plus communs, le sang veineux ne peut avancer dans ses vaisseaux respectifs qu'en raison de l'impulsion qu'il a reçue, c'est-à-dire d'une manière lente, régulière et uniformément continue. Mais qu'un individu, au lieu d'être dans les conditions que nous venons d'indiquer, soit, au contraire, d'un tempérament sanguin fortement prononcé, qu'il ait les membres gros, courts et musculeux, la poitrine large, le cœur développé, le pouls vif, les artères fortement élastiques, les veines pleines, tendues et peu volumineuses, qu'il vienne enfin se joindre à ces caractères d'une constitution vigoureuse, sanguine et pléthorique, un léger mouvement de fièvre inflammatoire ou biosique, dans des conditions pareilles, où tous les phénomènes relatifs au système circulaire devront être nécessairement un peu exagérés, chaque contraction brusque et énergique du cœur poussera une forte colonne de sang dans les artères; celles-ci, largement et subitement dilatées jusque dans leurs dernières ramifications capillaires, réagissant avec une force égale à celle qui les a dilatées, feront facilement parvenir le sang dans les veines, en le faisant rapidement marcher à travers un vaste réseau de vaisseaux capillaires, épanoui par la stimulation générale de son principe vital. On conçoit facilement que, dans ce cas, le sang poussé avec une grande vitesse dans les vaisseaux qui doivent le ramener au cœur, pourra bien y conserver une partie de l'impulsion qu'il aura reçue, et y arriver sans avoir préalablement subi, dans les capillaires des différens parenchymes organiques de l'économie, tous les changemens que la nutrition est destinée à lui imprimer. De là la

couleur artérielle qu'il peut alors offrir en sortant d'une veine ouverte, soit par une lancette, soit par l'effet de quelque accident imprévu ; de là le mouvement saccadé dont son jet peut être animé, et la crainte que ce phénomène inspire au praticien qui en ignore encore la cause ; de là enfin l'isochronisme parfait qui existe, dans ce cas, entre les saccades veineuses et les contractions artérielles.

Toutefois nous sommes loin de prétendre que l'action des vaisseaux absorbans, tant lymphatiques que veineux, soit absolument sans influence sur la progression du sang noir vers le cœur ; mais cette action est évidemment trop faible, trop accessoire et trop susceptible d'être facilement troublée pour que nous puissions chercher en elle la cause principale, la cause déterminante et directe d'un phénomène aussi essentiel et aussi important. Voyez, en effet, combien cette influence, quand elle agit seule, est peu efficace et peu active. Voyez-le surtout dans la progression lente et difficile de la lymphe ; combien de soins, d'ingénieuses précautions la nature n'a-t-elle pas pris pour soutenir cette action trop faible en elle-même en multipliant sur le trajet des vaisseaux lymphatiques, les ganglions, les valvules, les anastomoses ! Certainement, si l'action absorbante de la contractilité organique insensible avait suffi à la progression de la lymphe, tant de sages précautions eussent été au moins inutiles dans la structure du système lymphatique. Si, au contraire, cette action seule est insuffisante, comment se fait-il que ces mêmes précautions n'aient pas été prises à l'égard du système veineux ? Enfin, en admettant la réalité et la suffisance de cette force motrice pour la progression du sang veineux, comment pourra-t-on, par son action latente, universelle, irrégulière, continue, se rendre compte d'un mouvement qui quelquefois devient interrompu, saccadé, et régulièrement isochrone à la contraction des artères ? Tout nous force donc à n'admettre l'action aspirante et péristaltique des vaisseaux absorbans que comme une cause accessoire et secondaire de la circulation du sang veineux, et à la rejeter comme cause principale et directe de ce phénomène.

Avant de terminer cette discussion, disons un mot de l'expérience

de M. *Magendie*, et essayons d'en apprécier la valeur réelle à l'égard de son opinion sur les causes de la circulation veineuse. En comprimant l'artère principale d'un membre, M. *Magendie* ayant remarqué que le sang cessait aussitôt de s'écouler de la veine correspondante ouverte, conclut que la circulation du sang dans les veines était sous la dépendance immédiate du cœur. Cependant, que prouve rigoureusement cette expérience, en apparence si décisive, si ce n'est que l'action du cœur est nécessaire à l'entretien de la circulation du sang, d'une manière générale? Mais en quoi prouve-t-elle que les contractions du cœur soient la cause directe essentielle de la circulation veineuse en particulier? Est-ce parce que le sang cesse de sortir d'une veine ouverte dès que l'on vient à comprimer l'artère correspondante? Mais alors que doit-il arriver? D'abord la suspension de l'influence du cœur sur l'artère comprimée, et par conséquent l'interruption de l'abord du sang artériel dans les parties de cette artère placées au-delà de la compression; l'artère, n'étant plus dilatée au-delà du point comprimé par de nouvelles colonnes sanguines, cesse à son tour de pouvoir réagir sur le sang qui lui reste encore, et conséquemment ne peut le pousser dans les veines. Cependant, nous dira M. *Magendie*, les artères et les veines contiennent encore du sang; d'où vient donc qu'elles cessent de le faire avancer dès que l'action du cœur est interrompue? Cette objection aura peu de solidité aux yeux de ceux qui connaissent parfaitement la disposition anatomique et physiologique des artères; ils savent en effet que même sur le cadavre les artères coupées restent béantes, que jamais dans l'état physiologique leur cavité ne s'efface complètement. Or, ne pouvant revenir sur elles-mêmes que d'une quantité déterminée, et en proportion de leur élasticité physique et du degré de dilatation qu'elles ont subi, il en résulte que, dès qu'après avoir été dilatées elles sont revenues brusquement ou peu à peu, à leur capacité naturelle, elles cessent de pouvoir, au-delà de ce point, agir sur le fluide qu'elles contiennent encore, en sorte que cessant d'être poussé *à tergo* par de nouvelles colonnes de sang, ce liquide cesse lui-même de sortir des

veines, alors même que celles-ci seraient largement ouvertes. Ainsi, quoique le cœur soit nécessaire, indispensable même à la progression du sang dans les veines, il ne peut en être considéré ni comme l'agent direct, ni comme la cause efficiente. Mais ce qui prouve encore, contre l'opinion de M. *Magendie*, combien, d'une part, la seule action du cœur est insuffisante pour la production de ce phénomène, et combien, d'autre part, l'action des artères est nécessaire à son développement normal, c'est ce qui arrive dans les cas assez communs d'ossification des artères, où ces vaisseaux perdent en grande partie leur élasticité naturelle; alors en effet, en vain le cœur est-il d'un dévelopement et d'une énergie extraordinaires, en vain le malade fait-il de violens efforts d'inspiration comme pour faciliter son jeu, la circulation générale, et surtout la circulation veineuse restent languissantes, embarrassées; si pourtant la circulation veineuse était sous la dépendance directe de l'action du cœur, ne devrait-elle pas, dans ce cas, être au contraire beaucoup plus facile et plus rapide qu'à l'ordinaire, puisque les artères ne se dilatant point ou presque point, laisseraient au principal moteur du sang la faculté de faire sentir plus loin l'influence de son impulsion directe; mais l'observation journalière atteste assez le contraire; donc l'expérience de M. *Magendie* n'est nullement concluante; donc le cœur ne peut être considéré, même d'après cette expérience, comme l'agent spécial, l'agent direct de la circulation du sang veineux. Mais si les faits que nous venons de citer sont essentiellement opposés aux opinions de *Harvey* et de M. *Magendie*, ils sont au contraire très-faciles à expliquer à l'aide de la théorie que nous avons émise. En effet, comment pourrait-on s'étonner de l'embarras et du trouble qui surviennent dans la circulation du sang veineux, surtout puisque les artères, dont le ressort et l'élasticité sont si indispensables à son mouvement, ont plus ou moins complètement perdu ces propriétés? Le trouble de la circulation pulmonaire, les congestions cérébrales, les divers embarras organiques, les stases sanguines et lymphatiques générales, enfin les dyspnées, les palpitations et les hydropisies universelles ne seront donc point dès-lors diffi-

ciles à expliquer. Or, la facilité même avec laquelle notre théorie rend raison de tous les phénomènes, tant pathologiques que physiologiques qui se rattachent à la circulation veineuse, est encore une preuve de plus en faveur de sa solidité.

Toutefois quelque séduisante que fût une théorie, et quelque apparence de justesse et de solidité qu'elle pût avoir, elle n'aurait encore, à notre avis, que de bien faibles droits à l'attention et à l'examen des observateurs sages et avares de leur temps, si elle n'était au moins susceptible de quelques applications utiles à la pratique. Et bien ! c'est parce que notre théorie sur la circulation veineuse n'est pas tout à fait dépourvue de ces avantages que nous avons osé la faire connaître. En effet, il ne se trouvera certainement pas un seul praticien parmi ceux qui se donneront la peine de lire ces remarques, à qui il ne soit peut-être arrivé d'observer vingt fois dans sa vie le sang sortir rouge et saccadé après l'ouverture d'une veine. Il n'en est certainement pas un seul qui n'ait été, au moins durant quelques jours, dans l'inquiétude après une saignée de ce genre. Or, si l'on se rappelle ce que nous avons observé dans plusieurs endroits de cette dissertation, il sera facile d'être immédiatement fixé sur la nature d'un pareil phénomène. En effet, si l'on a ouvert une artère, les saccades qui en résulteront seront isohrones aux contractions du cœur, et le jet de sang, au lieu de s'arrêter, sortira avec plus d'activité si l'on établit une compression au-dessous de son ouverture. Si, au contraire, c'est bien une veine qui a été ouverte, les saccades alterneront avec les pulsations du pouls, et seront isochrones aux contractions des artères, en même temps que l'on observera le sang, au lieu de sortir plus vite, s'arrêter, au contraire, dès que l'on appliquera une forte compression au-dessous de la veine divisée. Les mêmes observations sont encore parfaitement applicables au diagnostic des plaies des gros vaisseaux, et l'on sent enfin combien aurait peu de valeur, dans ces différens cas, l'application de l'expérience de M. *Magendie,* pour s'assurer si c'est bien une veine ou une artère qui a été ouverte.

FIN.

HIPPOCRATIS APHORISMI.

I.

Ubi somnus delirium sedat, bonum. *Sect.* 2, *aph.* 2.

II.

Duobus doloribus simul obortis, non in eodem loco, vehementior obscurat alterum. *Ibid.*, *aph.* 46.

III.

Ad extremos morbos, extrema remedia exquisitè optima. *Sect.* 1, *aph.* 6.

IV.

In morbis acutis extremarum partium frigus, malum. *Sect.* 7, *aph.* 1.

V.

Somnus, vigilia, utraque modum excedentia, malum. *Sect.* 2, *aph.* 3.

VI.

Lassitudines spontè obortæ morbos denuntiant. *Ibid.*, *aph.* 5.